CEFALEEA ORTOSTATICĂ ÎN SINDROMUL DE TAHICARDIE POSTURALĂ

Adela Maria Moş[1], Anamaria Jurcău[2]

[1]Universitatea „Emanuel“ Oradea, [2]Facultatea de Medicină şi Farmacie, Oradea

REZUMAT

Prezentăm cazul unei tinere femei care acuza în principal cefalee ortostatică în lipsa unei soluţii de continuitate a meningelui. Cazul ni s-a părut un bun prilej pentru trecerea în revistă a criteriilor de diagnostic şi a teoriilor patogenetice ale sindromului de intoleranţă cronică la ortostatism.

ABSTRACT

We report the case of a young woman with orthostatic headache as the most prominent feature of her symptom complex in the absence of CSF leak. This case seems a good opportunity to review the diagnostic criteria and pathogenetic theories of the chronic orthostatic intolerance syndrome.

Deşi cefaleea care apare în ortostatism şi se remite în decubit sugerează hipotensiune intracraniană prin scurgerea de lichid cefalorahidian, ea poate apărea şi ca simptom important al intoleranţei cronice la ortostatism (1). Această entitate nosologică este o tulburare vegetativă frecventă la tineri, dar care a intrat în atenţia neurologilor abia în ultimele două decade. Anterior, pacienţii cu această afecţiune erau suspectaţi de tulburări anxioase şi îndrumaţi la consulturi psihiatrice (2).

CAZ CLINIC

O pacientă în vârstă de 27 ani se prezintă la consult neurologic acuzând cefalee cronică occipitală, în vertex, bifrontală şi retroorbitară, ocazional iradiată în regiunea cervicală posterioară şi interscapulară, care apare în ortostatism şi se remite în decubit. Debutul a fost subacut, în urmă cu 5 ani, consecutiv unui traumatism craniocerebral cu comoţie cerebrală prin accident rutier. Ca simptome asociate cefaleei, pacienta descrie tinitus bilateral, ameţeală, vedere înceţoşată, greaţă şi palpitaţii, de asemenea în relaţie cu ortostatismul.

Examenul clinic general nu decelează modificări semnificative cu excepţia unei tahicardii sinusale (98/min). Examenul neurologic se situează în limite normale. Dintre explorările paraclinice efectuate amintim: funcţia tiroidiană în limite normale, traseu EEG şi compoziţia lichidului cefalorahidian (LCR) normale, explorarea RMN cu contrast a creierului fără modificări patologice. Pacienta a fost investigată şi la o clinică din străinătate, ocazie cu care s-a măsurat presiunea LCR = 152 cm H_2O şi s-a efectuat o cisternografie cu $In^{111}diu$ care s-a încadrat în limite normale.

La ridicarea pacientei în ortostatism TA, nu se modifică semnificativ (135/75 mm Hg în decubit, 125/80 mm Hg în ortostatism), dar frecvenţa cardiacă creşte de la 96/minut la 132/minut, iar după aproximativ 8-10 minute apar simptomele relatate în anamneză.

Considerând semnificativă creşterea cu 36 bătăi/minut a frecvenţei cardiace, s-a recomandat suplimentarea ingestiei de apă şi sare, şi s-a administrat midodrină (Gutron) 2 x 2,5 mg/zi per os, bine tolerată şi sub care creşte progresiv toleranţa la ortostatism.

DISCUŢII

În mod normal, în ortostatism, se translocă în mod brusc aproximativ 750 ml sânge în porţiunile declive ale corpului. Sângele stagnează în venele membrelor inferioare, creşte filtrarea capilară, scade returul venos spre cord şi scade în grade variabile TA sistolică. Mecanismele compensatorii ale organismului constau în:

- *Pompa musculară* (contracţia muşchilor membrelor inferioare şi a gluteilor propulsează sângele venos spre inimă).
- *Mecanisme neurovasculare* – vasoconstricţie arterială prin eliberare de norepinefrină din terminaţiile nervoase vegetative ale membrelor inferioare şi venoconstricţie splanhnic (3). Controlul acestor reflexe se efectuează prin baroreceptori arteriali din sinusul carotidian, arcul aortic şi posibil din porţiunea proximală a arterelor coronare.
- *Mecanismele neuroumorale* – după câteva minute de ortostatism se activează sistemul renină – angiotensină – aldosteron pentru menţinerea volumului sanguin şi se eliberează epinefrină şi vasopresină pentru menţinerea tonusului simpatic.

Intoleranţa la ortostartism se defineşte ca o creştere excesivă a frecvenţei cardiace cu 30 bătăi/minut şi/sau la 120 bătăi/minut, fără modificarea semnificativă a

tensiunii arteriale, însoţită de oboseală, ameţeală, tulburări de vedere, greaţă, palpitaţii şi uneori chiar episoade sincopale (2). Pacienţii pot prezenta de asemenea cefalee, tremurături, dificultate la respiraţie sau deglutiţie, transpiraţii, paloare. Se notează o asociere mai frecventă cu prolapsul de valvă mitrală, sindromul de colon iritabil sau fatigabilitatea cronică (2, 3). Afecţiunea apare mai frecvent la femei între 20 şi 40 ani (1).

Patogeneza este heterogenă. Au fost incriminate:

- Prezenţa unei neuropatii vegetative a membrelor inferioare cu denervare periferică α_1, astfel încât în ortostatism apare o insuficientă vasoconstricţie în regiunile declive (1, 5, 6, 7, 8).
- Hipersensibilizarea receptorilor α_1 adrenergici sau diminuarea sensibilităţii receptorilor α_1 adrenergici (1, 3).
- Prezenţa unui dezechilibru vegetativ simpatic – parasimpatic (1, 6).
- Hipovolemie prin creşterea filtrării capilare şi alterarea venoconstricţiei (1, 9, 10).
- Disfuncţie a sistemului nervos central care determină o stare hiperadrenergică (1, 7).

Cefaleea, la rândul ei, a fost explicată de unii autori prin ischemia musculaturii nuchale şi a centurii scapulare ceea ce ar explica şi distribuţia ei (11). Alţi autori o explică printr-o hipovolemie relativă a LCR care apare în ortostatism chiar în lipsa soluţiei de continuitate a foiţelor meningeale (1). Această hipovolemie ia naştere datorită scăderii volumului plasmatic prin acumularea sângelui în regiunile declive şi scăderea presiunii în venele spinale de drenaj al LCR (10).

Simptomele asociate (ameţeală, tulburări de vedere, tulburări cognitive) sugerează prezenţa hipoperfuziei cerebrale. Aceasta poate apărea şi în lipsa hipotensiunii, prin vasoconstricţie indusă de hiperventilaţie cu hipocapnie consecutivă. Creşterea frecvenţei respiratorii în ortostatism la pacienţii cu sindromul tahicardiei posturale ortostatice a fost demonstrată în studiul clinic condus de Furlan (7).

Sindromul tahicardiei posturale ortostatice este în strânsă relaţie cu alte disfuncţii ale sistemului nervos vegetativ cum sunt sincopa vasovagală, hipotensiunea ortostatică, sau sindromul de fatigabilitate cronică. Citokinele inflamatorii cu proprietăţi vasoactive (interleukinele IL-1, IL-6, factorul de necroză tumorală α) ar putea fi veriga de legătură între bolile inflamatorii (colită cronică, sindrom de colon iritabil) şi alterarea reactivităţii vasculare.

Tratamentele propuse sunt adesea paleative, iar succesele sporadice şi parţiale. Se recomandă agenţi de expandare volemică (3) (creşterea ingestiei de apă şi sare, administrare de fludrocortizon sau eritropoietină), agenţi vasoconstrictori (2, 3) (agonistul α_1 adrenergic midodrina), inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (2), administrare de clonidină (agonist α_2 adrenergic care diminuă eferenţele centrale simpatice şi augmentează activitatea parasimpatică) sau cultură fizică medicală pentru creşterea masei musculare a membrelor inferioare.

În concluzie, intoleranţa la ortostatism este o afecţiune relativ frecventă, dar adeseori omisă diagnostic. Patogeneza este parţial elucidată şi deocamdată în curs de investigare. Este posibil să se identifice mai multe subtipuri, în funcţie de mecanismul fiziopatologic dominant. Până atunci, tratamentul administrat poate doar să amelioreze în grade variabile simptomatologia şi, în lipsa fundamentării teoretice, se alege prin tatonare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Mokri B, Low PA** – Orthostatic headaches without CSF leak in postural tachycardia syndrome. *Neurology*, 2003, 61, 980-981.
2. **Narkiewicz K, Somers VK** – Chronic orthostatic intolerance. Part of a spectrum of dysfunction in orthostatic cardiovascular homeostasis? *Circulation*, 1998, 98, 2105-2107.
3. **Jacob G, Shannon JR, Black B et a**l – Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia. *Circulation*, 1997, 96, 575-580.
4. **Low PA, Opfer-Gehrking TL, Textor SC et al** – Postural tachycardia syndrome (POTS). *Neurology*, 1995, 45 (suppl 5), S19-S25.
5. **Streeten DH, Auchincloss JH Jr, Anderson GH Jr et a**l – Orthostatic hypotension. *Pathogenetic studies*. *Hypertension*, 1985, 7, 196-203.
6. **Low PA** – Autonomic nervous system function. *J Clin Neurophysiol*, 1993, 10, 14-27.
7. **Furlan R, Jacob G, Snell M et al** – Chronic orthostatic intolerance. A disorder with discordant cardiac and vascular sympathetic control. *Circulation*, 1998, 98, 2154-2159.
8. **Jacob G, Costa F, Shannon JR et al** – The neuropathic postural tachycardia syndrome. *N Engl J Med*, 2000, 343, 1008-1014.
9. **Farquhar WB, Taylor A, Darling SE, Chase KP, Freeman** R – Abnormal baroreflex responses in patients with idiopathic orthostatic intolerance. *Circulation*, 2000, 102, 3086-3090.
10. **Ertl AC, Jacob G, Robertson D** – Postural effects on plasma volume in patients with orthostatic intolerance. *Clin Auton Res*, 1995, 5, 330A.
11. **Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K** – Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol*, 1999, 246, 893-898.